

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

1963

55
N°

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

G A U Jean-Paul

Né le 15 août 1936 à Puy-l'Evêque (Lot)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

CONTRIBUTION à la CONNAISSANCE de

la TROMBYLOIDOSE

par l'étude de

QUARANTE-NEUF CAS DIAGNOSTIQUES A L'HOPITAL

DE L'UNIVERSITE DE PARIS

ENTRE JUILLET 1961 ET SEPTEMBRE 1962

Président : M. L.C. BRUMPT, Professeur

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 19..

THESE

N°

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

G A U Jean-Paul

Né le 15 août 1936 à Puy-l'Evêque (Lot)

Présentée et soutenue publiquement le 19

CONTRIBUTION à la CONNAISSANCE de

la TRONGYLOIDOSE

par l'étude de

QUARANTE-NEUF CAS DIAGNOSTIQUES A L'HOPITAL

DE L'UNIVERSITE DE PARIS

ENTRE JUILLET 1961 ET SEPTEMBRE 1962

Président : M. L.C. BRUMPT, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Jean VERNE
2^e ASSESSEUR } Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNØ (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.) DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Physiologie		Psychiatrie infantile	
	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Physique médicale		Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Pneumo phtisiologie		Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A.), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

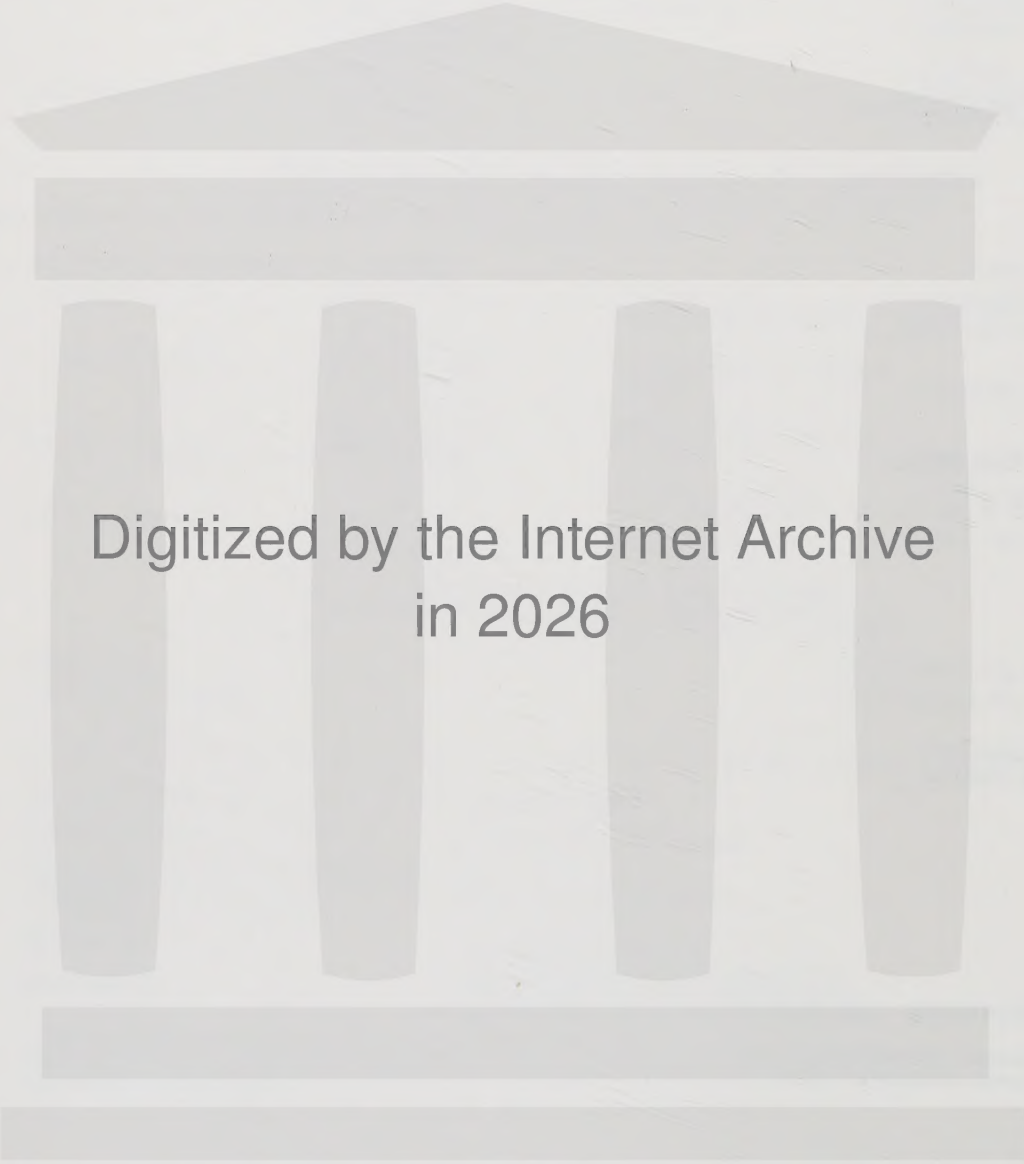
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	{	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (G.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)		
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine			
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)		
Bibliothécaires	{	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

En témoignage de ma reconnaissance
et de ma profonde affection .

A ma Femme
et à ma fille Catherine



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550217_0042

A mes Frères

A toute ma Famille

Au Professeur L.C. BRUMPT

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse

Hommages respectueux

Au Docteur Robert LACOURBE
Médecin-Directeur de l'Hôpital et Dispensaire
de l'Université de Paris

qui nous a accueilli comme
interne dans son Service.

En témoignage de notre recon-
naissance et de notre admiration.

Au Docteur Maurice ABIVEN

Médecin-Directeur Adjoint de l'Hôpital et Dispensaire
de l'Université de Paris

Auprès de lui, chaque jour nous
nous sommes formés,

Qu'il trouve ici un témoignage
de notre profonde amitié.

Au Docteur Nicole BONFANTE

Au Docteur Michel BARBIER
chargé du Service de Parasitologie
de l'Hôpital de l'Université de Paris

qui m'a aidé à l'élaboration de ce
travail avec toute sa compétence et
toute sa gentillesse.

Aux Médecins, Infirmières et
Laborantines de l'H.U.F.

Aux Maîtres
qui nous ont formés

CONTRIBUTION à la CONNAISSANCE de
la TRONGYLOIDOSE
par l'étude de
QUARANTE-NEUF CAS DIAGNOSTIQUES A L'HOPITAL
DE L'UNIVERSITE DE PARIS
ENTRE JUILLET 1961 ET SEPTEMBRE 1962

SOMMAIRE

-:-

Pages

I - Rappel de notions concernant l'agent pathogène et conclusions que l'on peut tirer des particu- larités de son mode de développement et de son habitat	1
II - Aspects cliniques généralement décrits	5
III - Rappel des méthodes paracliniques de diagnostic	11
IV - Les observations cliniques et le diagnostic sur quarante-neuf cas dénombrés entre juillet 1961 et septembre 1962 à l'Hôpital de l'Université de Paris	15
V - Six observations marquantes dont trois ulcères vrais ; hypothèse pathogénique	39
VI - La Strongyloïdose dans le cadre des Parasitoses Intestinales suivies et traitées à l'Hôpital de l'Université de Paris	59
- Conclusions	63
- Bibliographie	65

-:-

-I-

PEL DES NOTIONS CONCERNANT L'AGENT
THOGENE ET CONCLUSIONS QUE L'ON PEUT
RER DES PARTICULARITES DE SON MODE
DEVELOPPEMENT ET DE SON HABITAT

-:-

Rappelons que l'agent pathogène de la Strongyloïdose est un nématode du genre strongyloïde, espèce *S. stercoralis*, appelée aussi : anguillule stercoralis.

Les larves infestantes, nommées larves strongyloïdes, pénètrent par la peau, par exemple lors d'un bain de rivière, d'une marche pieds nus dans un sol humide ou dans un ruisseau ; l'ingestion d'eau polluée pouvant également être en cause dans l'infestation.

Ces larves sont reprises dans l'économie par l'intermédiaire des capillaires, puis du système veineux. Elles vont parvenir au cœur droit, à l'artère, puis aux capillaires pulmonaires. Là, aux alentours du huitième jour, elles vont pénétrer, par effraction, à travers l'épithélium alvéolaire, pour passer dans le tractus bronchique. Ce passage tardif pourra expliquer la possible survenue d'un syndrome de LOEFFLER, d'origine strongyloïdienne et de primo-infestation.

La larve remonte le tractus bronchique et trachéal pour tomber finalement dans l'œsophage et descendre dans l'estomac et le duodénum. C'est là, en effet, au niveau de la deuxième portion du duodénum que va s'arrêter cette migration larvaire.

Mais, fait essentiel qui montre toute l'importance pathologique de cette parasitose, ces larves vont s'enfouir dans l'épaisseur de la muqueuse et non dans la lumière duodénale. Elles vont y grandir et devenir formelles rarthérogénétiques, adultes donc qui pondront des oeufs, dans les culs-de-sac glandulaires (ou en plein chorion,) ce qui explique qu'en certaines circonstances ils puissent passer dans la circulation générale. Mais le plus souvent la ponte et l'éclosion se font dans la lumière duodénale.

Dans celle-ci, les oeufs vont rapidement éclore et libérer des larves dites rhabditoïdes, non infestantes. Ces larves vont être entraînées, avec les selles, vers le milieu extérieur. Là, des conditions favorables d'humidité et de température vont leur permettre de se développer et suivre un cycle adulte, sexué, donnant des larves rhabditoïdes de deuxième génération, devenant, après une mue de deux semaines, des strongyloïdes infestantes.

C'est là le cycle externe indirect intéressant plus le parasitologue que le clinicien.

De qu'il faut savoir, c'est que ces larves rhabditoïdes peuvent court-circuiter ce cycle sexué et se transformer directement en larves strongyloïdes infestantes, dès leur sortie en milieu extérieur. C'est le cycle externe direct : en conséquence, il pourra y avoir pénétration larvaire directement au niveau de la muqueuse anale, de la marge de l'anus, ou du revêtement cutané avoisinant, phénomène rendant compte de l'assez fréquent prurit anal ou régio-anal.

Enfin, troisième destinée possible à ces larves rhabditoïdes

c'est tout simplement la transformation en larves strongyloïdes infestantes, avant même l'émission des selles, dans la lumière colique voire même dans la lumière du grêle.

Ainsi, apparaît donc un caractère essentiel de cette parasitose originale : l'auto-infestation, caractère fondamental qui va aboutir à l'entretien, voire à l'enrichissement de l'infestation en dehors de toute nouvelle contamination. Ainsi se trouve expliquée cette évolution indéfinie de la maladie chez des sujets ayant quitté les zones tropicales depuis dix, quinze ou vingt ans.

A lui seul ce point justifie cette étude même, portant sur quarante-neuf cas diagnostiqués entre 1961 et 1962 à l'Hôpital de l'Université de Paris.

Il explique aussi que, si l'anguillulose est fréquemment associée à l'ankylostomose parce que de distribution géographique superposable (Indochine, Malaisie, Amérique Centrale, Amérique du Sud, toute l'Afrique Noire, Italie), et de symptomatologie voisine, persiste en dehors des pays d'endémicité, alors que l'ankylostomose s'y éteint au bout d'un certain temps.

*

* *

A partir de cette étude du mode d'évolution de la Strongyloïdose, nous allons envisager les incidences cliniques classiquement rencontrées et décrites, puis nous les reprendrons à la lumière d'une cinquantaine d'observations recueillies à l'Hôpital de l'Université de Paris.

Nous nous arrêterons plus spécialement à trois d'entre elles et nous essayerons de tirer des conclusions diagnostiques de la Strongyloïdose et de lui donner sa véritable importance parmi les parasitoses intestinales rencontrées en Métropole.

*

* *

-II-

ASPECTS CLINIQUES GÉNÉRALEMENT DÉCRITS

:-

On sait qu'en 1876, à Toulon, NORMAND découvrit l'anguillule. Durant un certain temps, on tint ce nouvel agent pathogène comme responsable de la "diarrhée de Cochinchine".

En 1915, BARLOW décrit à l'évolution de "l'Anguillulose" quatre stades :

- 1°- Un stade d'invasion par pénétration au niveau de la peau, provoquant une irritation plus ou moins forte avec des manifestations variant du prurit souvent intense à l'urticaire locale, à l'éruption papuleuse ou à l'œdème et pouvant même reproduire, comme l'ankylostome, le syndrome connu sous le nom de "Gale des mineurs";
- 2°- le second stade de BARLOW est muet ; il est dit de latence ;
- 3°- le troisième est fait d'épisodes diarrhéiques ; diarrhée généralement impérieuse sans coliques abdominales ;
- 4°- Enfin, la dernière phase fait place à la "neurasthénie".

En 1944, DESPORTES insista sur la localisation duodénale des symptômes douloureux. Dans son auto-observation il notait la possibilité de crises douloureuses multiples dans la journée (10/24 h) à type de vives brûlures hypogastriques.

En 1947, BRUMPT et GALLIARD confirment la fréquence des douleurs duodénales de l'Anguillulose, et pour la première fois, ils

évoquent la possibilité d'une symptomatologie cyclique de ces manifestations douloureuses évoquant le diagnostic avec l'ulcus gastroduodénal; ils insistent cependant sur le caractère assez exceptionnel de cette symptomatologie qui peut n'être pas absolument d'emprunt, puisque sur deux cas ayant entraîné une intervention chirurgicale, il s'agissait d'ulcus "coexistant".

A la lueur de ces jalons posés dans l'étude de la Strongyloïdose, il est établi actuellement, malgré le caractère assez polymorphe de l'affection, un certain nombre de points qui pour la majorité des auteurs donnent sa forme clinique essentielle à la Strongyloïdose.

Ce sont donc les manifestations cutanées d'invasion, prurit ou éruptions pouvant d'ailleurs passer inaperçues du malade.

C'est la possibilité assez rare de troubles pulmonaires de la période de migration (syndrome de LOEFFLER).

C'est enfin et surtout, les manifestations digestives après l'installation intestinale. La douleur le plus souvent épigastrique ou localisée à l'hypocndre droit, à la région para ombilicale, mais aussi à la fosse iliaque droite . Son intensité est variable et certains auteurs comme SARRAZIN, GENTILINI, DEPARIS, lui dénie la possibilité d'être rythmée par les repas comme celle d'être périodique dans l'année.

La diarrhée alterne souvent avec la constipation ; pour certains, elle accompagnerait souvent les crises douloureuses . De

même qu'elle aurait un caractère cyclique comme l'urticaire ou le prurit. Pour GALLIARD, elle peut succéder à une période de constipation de plusieurs années. Brusque dans son apparition comme dans sa disparition, faite d'émissions peu nombreuses et peu abondantes, elle est essentiellement rebelle aux traitements symptomatiques.

L'urticaire est fréquente pour GALLIARD et cyclique chez certains, au même titre que l'éosinophilie et que l'apparition des larves strongyloïdes dans les selles. Formant des placards éruptifs, le plus souvent localisés à la face interne des cuisses ou dans la région périanale, il entraîne parfois des manifestations prurigineuses dans le dos, réalisant un syndrome de larva migrans cutanée ("cree-ping disease").

Enfin, dans les symptômes cliniques majeurs, une place plus ou moins importante, suivant la littérature, est faite aux signes généraux. C'est avant tout sur l'asthénie psychique et physique et l'amaigrissement qu'il est insisté. On note parfois le fébricule, l'anémie, cédant avec la fin des crises.

A côté de ces schémas cliniques, on retrouve des descriptions avec hémorragies digestives, anémie pernicieuse ; des formes monosymptomatiques, des formes mortelles et aussi des formes latentes.

RAMON PANDO rapporte que AZEVEDO SODRE et Coll. ont classé par ordre de fréquence décroissant les symptômes les plus fréquents relevés chez cinquante porteurs de Strongyloïdose pure : il

s'agit de :

- diarrhée,
- constipation,
- douleurs coliques,
- intolérance alimentaire,
- distension abdominale,
- nausées, vomissements,
- nervosité,
- chute de poids,
- épigastralgies,
- anoréxie.

On notera qu'il n'est pas fait allusion au prurit dans cette statistique.

Autre aspect des formes observées, HINMAN signale la douleur survenant par crises, comme le signe le plus fréquent rencontré en Louisiane. Il serait par contre rare au Tonkin (GALLIARD et BRUMPT).

PINHEIRO classe les symptômes digestifs dans l'ordre d'importance, ainsi :

- douleurs, le plus souvent épigastriques,
- diarrhée révélatrice ou après constipation, ou avec une alternance des deux,
- constipation,
- vomissements,
- ictère dû pour NISHET dans deux cas à une obstruction des voies biliaires.

A côté des signes que nous venons de décrire, l'Eosinophilie, notée depuis longtemps, vient compléter la symptomatologie clinique de la Strongyloïdose.

Son chiffre, très souvent élevé, est un excellent signe de diagnostic, (pour THOMAS et BRAU, il varie de 12 à 76,34 %), traduisant avec l'urticaire l'allergie provoquée par cette parasitose tissulaire.

Aussi, pour beaucoup d'auteurs, a-t-elle été décrite comme évoluant par poussées, contemporaine par ses clochers des épisodes cliniques et des sorties de larves retrouvées dans les selles.

Avec GALLIARD, nous verrons que ces données ne sont pas rigides. Pour celui-ci, même l'aspect de l'éosinophilie dans le temps, pour un même malade, ne semble obéir à aucune loi. Si un parallélisme des variations de "symptômes-larves dans les selles-Eosinophilie" reste souvent la règle, on voit au contraire des taux éosinophiliques bas, voire nuls durant les périodes cliniques.

Enfin, si un individu porteur de strongyloïdes depuis longtemps a généralement un taux d'éosinophiles qui reste élevé aux alentours de 30%, et ceci de façon permanente, on rencontre des exemples avec des taux faibles de 3 à 6 %.

Quant au test de THORN pratiqué par GALLIARD dans ~~ses~~ observations, il n'en tire aucune conclusion ayant obtenu une chute d'éosinophiles dans la moitié des cas.

De cet agencement de symptômes généralement admis, il faut

enfin rappeler une caractéristique essentielle qui signe en partie la Strongyloïdose, c'est son mode d'évolution cyclique ; et jusqu'à une date récente, (incoercible) en raison même du mode de vie et de reproduction de l'agent pathogène.

Les crises peuvent être rapprochées de quelques jours, de quelques semaines ou de plusieurs mois.

Là encore une exception possible ; certains porteurs chroniques souffrent de façon permanente.

Cette symptomatologie diverse, proposée au clinicien, ne formera qu'un faisceau de présomptions en faveur d'une parasitose. Si par exemple la forme pseudo-ulcéreuse des douleurs lui fait évoquer un ulcus gastroduodénal ou si l'alternance diarrhée-constipation l'orienté vers une entérite, il lui restera à établir un diagnostic de façon positive. Il dispose alors essentiellement :

- a) des examens coprologiques,
- b) du tubage duodénal,
- c) de réactions dermiques à un antigène spécifique,
- d) de la radiographie digestive,

étant entendu que l'hémogramme a déjà été pratiqué.

*

* *

-III-

RAPPEL DES METHODES PARACLINIQUES DE DIAGNOSTIC

- :-

Au cours de ce rappel, nous omettrons volontairement de parler de la radiologie. Elle fera l'objet de notre étude, plus loin.

Nous ne ferons que mentionner l'existence d'une réaction intradermique à un antigène spécifique, décrite en 1949 par FAUST et BRANNON. Il ne semble pas qu'elle ait apporté à l'étude diagnostique de la Strongyloïdose une contribution importante. Nous n'avons jamais pratiqué cette méthode à l'H.U.P.

Nous nous attacherons plus précisément à rappeler ici les méthodes de mise en évidence de l'agent pathogène lui-même : par le tubage duodénal et par les examens coprologiques surtout.

a) LE TUBAGE DUODENAL

En 1925, DESCHIENS et Coll. publient une étude sur la présence de larves de strongyloïdes dans le suc duodénal recueilli par tubage.

Mais c'est à PAULA et SILVA qu'il revient d'avoir mis en valeur cette méthode. Elle aurait donné, d'après SILVA (1946), un résultat positif dans 30 % des cas portant sur deux mille malades.

Ces résultats sont controversés et d'autres auteurs préfèrent les méthodes d'enrichissement des selles : ainsi, pour AMARALE et Coll. :

Tub. duodénal + dans 5 cas sur 9
BAERMANN + " 8 " " "

De même pour COUTINHO qui compte 24 tubages duodénaux positifs, contre 38 BAERMANN positifs ; en effet, le tubage duodénal ne recueille que le liquide de la première portion du duodénum.

Enfin à l'Hôpital Universitaire de Paris même, la thèse de BARBIER en 1957, étudiant l'Eosinophilie parasitaire et tropicale, relève le tubage duodénal décevant comme méthode diagnostique. Sur 167 éosinophilies étudiées, 12 montrent par tubage duodénal, l'existence d'une parasitose ; sur les douze cas, 9 montraient des parasites identiques à ceux trouvés dans les selles. Deux tubages seulement faisaient découvrir une parasitose non décelée par les examens de selles négatifs. Par contre, dans 50,8 % des cas, l'examen des selles a fait la preuve de l'origine parasitaire de l'éosinophilie.

b) Aussi l'EXAMEN DES SELLES reste-t-il à l'Hôpital Universitaire de Paris la seule méthode de diagnostic positif formel de la Strongyloïdose. Elle y est la seule appliquée.

Rappelons certaines dispositions fondamentales à l'examen des selles, à la recherche de larves de strongyloïdes stercoralis.

L'étude parasitologique des selles peut être effectuée selon plusieurs méthodes : examen direct ; après concentration ; coproculture et extraction des larves.

- La répétition des examens est indispensable avant de

conclure à un résultat négatif.

On doit examiner des selles fraîches car les fréquentes associations de necator, ankylostomes, rhabditis, risquent de fausser l'examen des larves rhabditoïdes, fréquemment en très petit nombre . Ils peuvent libérer des larves difficiles à différencier après six à douze heures dans le milieu extérieur.

Une méthode, couramment employée, est la coproculture sur charbon dans une boîte de Petri placée à 25° en étuve ; lue au bout de vingt-quatre heures, elle montre les larves strongyloïdes du cycle direct ; après vingt-quatre à quarante-huit heures, les rhabditoïdes adultes, mâles et femelles du cycle sexué, dont on retrouve les descendants, larves rhabditoïdes de la deuxième génération au septième jour ou même avant.

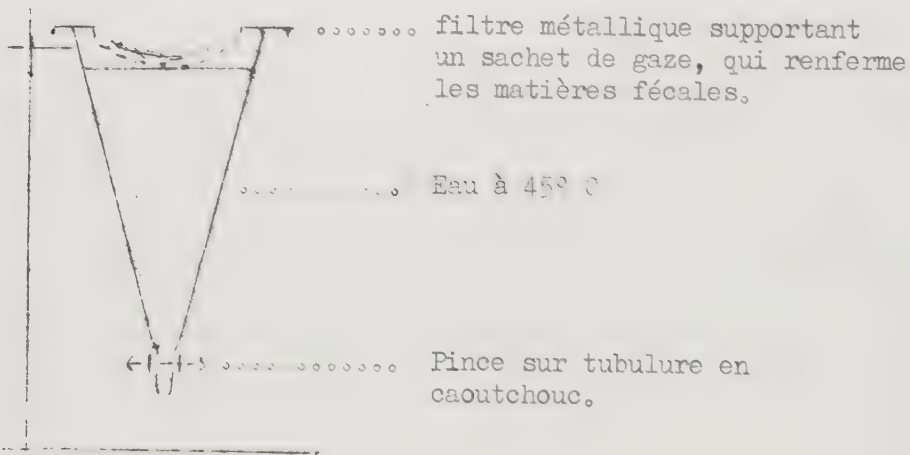
- La méthode de BAERMANN dont nous reverrons l'intérêt en fin d'étude, utilise l'hydrotropisme et le thermotropisme des larves rhabditoïdes. Cette méthode applique, après adjonction de la centrifugation, une technique décrite en 1917 pour l'extraction des larves de nématodes du sol.

Elle a théoriquement pour mérite de permettre de recueillir, éventuellement, une larve unique présente dans la portion de sels étudiée.

Or, on a dit que les larves de *S. stercoralis* étaient souvent fort rares dans le bol fécal.

Cette méthode consiste (cf. schéma) à faire passer, à travers un filtre métallique, les larves mobiles des selles dans l'eau tiède (45°) qui doit rester limpide.

En une à trois heures, les larves ont gagné la partie inférieure de l'entonnoir.



On soutire alors 5 à 10 cc de liquide en lâchant la pince qui comprime la tubulure en caoutchouc ; on centrifuge ce filtrat pendant trois à cinq minutes (1.500 à 2.000 tours/minute), et on décante le liquide surnageant. On recherche alors au microscope les larves qui sont restées mobiles.

Cette technique, comme l'ont souligné beaucoup d'auteurs, semble très fidèle et supérieure à beaucoup d'autres.

*

* *

LES OBSERVATIONS CLINIQUES ET LE DIAGNOSTIC
SUR 49 CAS DENOMBRES ENTRE JUILLET 1961 ET
SEPTEMBRE 1962 A L' HOPITAL UNIVERSITAIRE
DE PARIS

--:--

L'étude de 49 cas de Strongyloïdose observés entre juillet 1961 et septembre 1962 à l'Hôpital de l'Université de Paris va nous permettre à présent, à la lueur des schémas cliniques que nous venons de voir, de faire un nouveau bilan des signes le plus généralement rencontrés.

Nous ferons dans un premier temps un survol schématique des signes qui nous ont apparus les plus fréquents ; nous les reprendrons un à un pour essayer d'en dégager certaines particularités. Nous donnerons enfin le résumé de six observations majeures, ayant trouvé un aboutissement durant 1961-1962, après qu'elle furent plus ou moins longtemps laissées sans dénouement ; en mettant tout particulièrement l'accent sur trois cas d'ulcus vrais.

Avant d'établir un tableau des éléments de diagnostic les plus intéressants, rappelons que sur nos quarante-neuf malades nous avons relevé :

- 13 Strongyloïdoses pures,
- 14 associées à une Amibiase
- 8 associées à une Ankylostomose,
- 14 associations diverses dont : 3 tricocéphales
3 ascaris

1 schistosoma mansoni

2 lamblia

5 polyparasitoses.

Nous avons voulu retenir dans le schéma qui suit six signes :

- 4 signes cliniques : la symptomatologie gastro-duodénale (voire parfois plus généralement abdominale), la diarrhée, le prurit, les signes d'atteinte de l'état général ;

- 2 signes paracliniques : le taux d'éosinophilie, la présence de cristaux de Charcot-Leyden dans les selles.

Nous avons laissé une rubrique aux observations particulières.

Il est bien entendu que si nous ne mentionnons pas la présence de larves de strongyloïdes stercoralis dans les selles, c'est que nos observations impliquent qu'elles ont été formellement retrouvées pour affirmer le diagnostic.

La présence de cristaux de Charcot-Leyden nous a paru suffisamment fréquente (23 fois sur 49) pour qu'il nous ait semblé intéressant de la signaler comme "signe à retenir". Si elle n'est pas spécifique de cette helminthiase, il nous est arrivé de la trouver isolée quelquefois, longtemps avant que les larves strongyloïdes puissent être mises en évidence. De plus, dans la littérature, il nous a semblé qu'il n'était jamais fait allusion aux cristaux de Charcot-Leyden.

*

* *

Obs.	Sympt. Gastro-duodénale ou abdominale	Diarrhée	Prurit	Signes Généraux	Eosin.	Cristaux de Charcot-Leyd.	Observations
1	(1960) Nausées	(1962) +	?	-	14 %	+	Rectoscopie : rectite subaiguë Anite hémorroïdaire intense
2	-	-	+ + urticaire récidivant	Asthénie	0	+	-
3	Sels et pigments bil. dans urines, pas de signes d'hé- patite	-	+ + cyclique, face ext. des cuisses	-	24 %	+ +	Ankylostomes associés
4	Dyspepsie Nausées Vomissements	-	?	Céphalée Vertiges	17 %	+	Antigène filarien positif Test à la Notézine positif
5	Dyspepsie Alternance diarrhée-const.	+ -	?	-	29 %	-	Ankylostomes associés
6	+ + cycliques Douleurs gastriques ralentissement du transit coecum sensible	-	+ + généralisé	-	22 %	+	Polyparasitose { Ascaris { ankylostomes { schistosoma man- { soni
7	-	-	+ + nocturne intense	-	14 %		Petit épisode pulmonaire sans signes radiologiques Larves S. stercoralis dans le sang

Obs.	Sympt. Gastro-Intestinale ou Abdominale	Diarrhée	Prurit	Signes Généraux	Eosin.	Cristaux de Charcot-Leyd.	Observations
8	Douleurs abdominales imprécises Constipation opiniâtre	- -	?	-	9 %	-	Lambliaze associée
9	-	-	?	-	-	+	Polyparasitose pas de signe clinique
10	Symptomatologie douloureuse vaginale	+ parfois	+	-	15 %	+	Amibiase en 1960
11	Duodénite + + (signes radiologiques) (obs. n° 2)	+ -	+ + urticaire récidivante	Céphalées	14 %	+	Cf. obs. n° 2 chapitre V
12	-	Dysenterie ambienne	-	Amaigris. + +	8 %	-	Amibiase avec ulcérations de la muqueuse rectale Ankylostomes associés
13	- +	-	-	Amaigris. + + Asthénie Anoréxie mauvais état gl.	11 %	-	Polyparasitose
14	-	-	-	-	15 %	+	Polyparasitose
15	Douleur. para ombilicale droite et fosse iliaque droite	-	+ + Anal face antér. des cuisses	-	22 %	-	

	Obs. Sympt. Gastro-Duodénale ou Abdominale	Diarrhée	Prurit	Signes Généraux	Eosin.	Cristaux de Charcot-Leyd.	Observations
16	Constipation douleur du cadre colique	-	?	Asthénie ++	8 %	-	Amibiase associée
17	Météorisme abdominal	-	+++		17 %	++	
18	+ -	+++	-	Asthénie Anoréxié	11 %		Lambliaise associée
19	?	+	?	Vertiges	12 %	-	
20	Douleurs à type de co- liques abdominales Troubles épigastriques discrets Douleurs para-ombili- cales.	+	-	Lipothymies Céphalées Asthénie intellectuelle	15 %	++	Dientamoeba fragilis Antigène filarien positif Muqueuse rectale pâle
21	++ Epigastralgies à type de brûlures - non rythmées par les repas (Radio bulbo-duodénite	-	++ fesses	-	23 %	-	Thoracalgie G
22	Douleur de la fosse iliaque droite Colite Constipation	-	++ Général Anal	-	20 %	-	Oeufs de tricocephale assoc. c

(bs.	Sympt. Gastr.-Ducénale ou Abdominale	Diarrhée	Prurit	Signes Généraux	Eosin.	Cristaux de Charcot-Leyd.	Observations
23	Douleur de l'hypocondre G. ° Colite	Episodes (pas de sang ni de glai- res)	?	Asthénie ++	0	-	Antécédents d'amibiase en 1960-1961
24	Troubles ducénaux ryth- més (rythme mal précisé) Constipation	-	-	Céphalées Asthénie intellectuelle	21 %	+	Amibiase associée Rectoscopie : muqueuse érythémateuse
25	-	-	?	-	8 %	-	
26	Cycliquement (4 mois) épigastralgies	-	++ urticaire en ceinture	Etat subfébrile	25 %	+	Amibiase associée
27	-	-	-	-	18 %	-	Amibiase associée (polyparasitose) Recto-sub normale
28	-	-	++ Anal tenace	-	1 %	-	Amibiase associée Recto-érythémateuse
29	Alternance diarrhée- Constipation Météorisme abdominal Sensibilité colique G.	+ -	-	-	7 %	++	Amibiase associée

Obs.	Sympt ^s	Gastro-duodénal	Diarrhée	Prurit	Signes Généraux	Eosin.	Cristaux de Charcot-Leyd.	Observations
30		Douleurs épigastriques pseudo-ulcéreuses Constipation	—	++ Général Anal	Anxiété Asthénie	30 %	—	Tricocéphalose associée
31	++ Cf. obs. n° 3 (Bilbo-duodénite)		+ —	—	—	16 %	—	Antécédent d'amibiase
32	+ —	(malaises)	—	—	—	21 %	—	Tricocéphalose associée
33		Louleurs le F.I.I. Ballonnements abdo- minaux Brûlures post-pran- diales	—	++ Vespéral	—	10 %	++	Schistosoma mansoni associé
34		—	—	—	—	16 %	—	Syndrome de JOEFFLER Polyparasitose
35		—	—	?	—	16 %	—	—
36	++ Cf. obs. n° 4		—	++ cuisses	—	26 %	—	—
37	+ cyclique		—	++ Tronc Cuisses	—	20 %	—	Antigène filarien positif

Dos (périod.)

Obs.	Sympt. Gastro-Duodénale ou Abdominale	Diarrhée	Prurit	Signes Généraux	Eosin.	Cristaux de Charcot-Leyd.	Observations
38	+ + Bulbite Cl. obs. n° 1	—	+ + Général	—	15 %	+	—
39	?	—	?	Asthénie Anagris	15 %	+	Ancylostomes associés
40	Douleur épigastrique + +	—	+ + Général Anal	—	18 %	+ +	Ascariotose associée
41	—	dysenterie amibienne	+ + Général	—	10 %	—	Amibiase associée Recto-muqueuse pâle
42	—	—	—	—	12 %	+	Amibiase dans les antécédents (+ Toeniasis-Ascariotose) Recto normale.
43	—	—	—	—	20 %	+	Thoracalgie
44	+ + Pseudo-ulcère	+ + cyclique	?	—	8 %	+	—
45	—	—	—	—	9 %	+	Polyparasitose
46	+ + Cf. obs. n° 6	+ —	—	—	31 %	—	—

Obs.	Sympt. Gastro-Intodénale ou abdominale	Diarrhée	Purrit	Signes Généraux	Fosin.	Cristaux de Charcot-Leyd.	Observations
47	Douleurs cycliques abdominales (angle colique G. surtout)	++	-	Céphalées Vertiges Hypothymies Asthénie	9 %	-	Lamblia associée
48	-	-	-	-	5 %	+	Amibiase en 1961 Recto-muqueuse hypotrophique
49	+ + Ulcers Cf. obs. n° 5	-	-	+ + Anorexiet Amalgiris.	7 %	-	

Voilà donc, exposée sous forme de schéma, une vue d'ensemble des observations que nous avons étudiées à l'H.U.P. de juillet 1961 à septembre 1962. Avant de retenir plus en détail six observations qui nous ont paru fondamentales, nous allons essayer de parcourir chacun des signes évoqués plus haut, dans le cadre de notre étude personnelle cette fois :

- Les troubles intéressant la sphère digestive d'abord.

Retenons tout de suite que treize de nos malades (sur 49) ne présentaient aucune symptomatologie digestive ; six d'entre eux ont révélé leur parasitose à l'occasion de signes cliniques extradiigestifs, les sept autres étaient porteurs soit d'une polyparasitose, soit d'une amibiase associée et pour lesquelles la présence de larves de strongyloïdes stercoralis a été une découverte de laboratoire.

- Les troubles intéressent l'estomac- duodénum, mais aussi le cadre colique ; douleur ou troubles du transit.

Il semble peu valable de donner un ordre de fréquence sérieux des signes, sur un nombre de malades limité. Mais il nous est apparu d'emblée que la diarrhée décrite par beaucoup d'auteurs comme un premier symptôme par sa fréquence, ne prenait pas ici - loin s'en faut- cette place de choix.

Nous ne l'avons retrouvée que 14 fois sur 49 ; et encore faut-il dire tout de suite que, dans deux cas, elle était peut-être le fait d'une lamblïase associée, et que dans six observations, il

existait une amibiase associée présentement ou dans les antécédents récents; elle y prenait d'ailleurs par deux fois l'aspect d'une dysenterie amibienne, avec des glaires et du sang, tandis que la rectoscopie montrait des ulcérations de la muqueuse rectale.

Aussi, nous avons vu la diarrhée alterner parfois avec la constipation dans nos observations.

Quant à la constipation, isolée, voire opiniâtre et amenant le malade à consulter, nous l'avons retrouvée sept fois, dominant le tableau clinique.

La symptomatologie abdominale se complète avec les douleurs para ombilicales, le coecum sensible à l'examen, la fosse iliaque droite spontanément douloureuse, ainsi que le cadre colique dans son ensemble ou dans son angle gauche seulement. Nous avons noté des colites, un météorisme assez fréquent, des douleurs abdominales mal systématisées, dénombrant ainsi une quinzaine de malades intéressés par une symptomatologie plus particulièrement abdominale et plus ou moins au centre du tableau.

Il reste que la plupart de nos malades ont été amenés à consulter pour des signes de la région gastro-duodénale. C'est en effet le cas de vingt-deux d'entre eux. Les douleurs épigastriques étant les plus fréquentes ; généralement à type de brûlures, souvent post-prandiales, elles ne semblent que rarement rythmées par les repas ou influencées par la prise d'aliments, mais on doit toutefois retenir comme fréquent leur caractère cyclique dans le temps.

Des contrôles radiologiques ont montré l'existence d'une duodénite, parfois, comme elle est décrite dans la littérature. Cette symptomatologie, nous la verrons, à l'occasion de trois observations détaillées, céder la place à celle d'ulcères vrais, cliniquement typiques, radiologiquement incontestables et, une fois, histologiquement prouvé.

Pour en revenir aux signes gastro-duodénaux, plus couramment rencontrés, outre les brûlures décrites, on trouve des épigastralgies transfixiantes, des éructations, des régurgitations acides, des nausées, des vomissements, des lourdeurs post-prandiales, ou de petits signes dyspeptiques vagues, par eux-mêmes peu évocateurs s'ils surviennent isolément.

Il en est autrement si le malade vient à se gratter. Nous avons vu plus haut que parmi les signes cliniques de la Strongyloïdose, le prurit était en disgrâce souvent, soit qu'il figurât comme signe accompagnateur de la phase d'invasion de la maladie, soit qu'il fût tout à fait absent des statistiques comme celle de AZEVEDO SODRE et Coll.

Dans notre étude, il en va tout autrement. Nous l'avons rencontré de façon formelle vingt fois, car il représentait alors un signe de réelle importance dans le tableau clinique.

Quatre fois nettement cyclique, il est dans la moitié des cas, général. Le reste du temps, il siège plus volontiers à la périphérie de l'anus ou aux fesses et aux cuisses.

Quatre fois il a entraîné des poussées urticariennes.

Quatre fois aussi il a été le premier signe de la maladie, allant jusqu'à motiver une consultation en service de dermatologie et des investigations cliniques ou paracliniques à la recherche d'une maladie de Hodgkin par exemple.

La notion de prurit est importante au laboratoire ; généralement elle induit les opérateurs, en cas de doute, à commencer les études de selles fraîches d'abord par une technique de BAERMANN . Ce choix s'avère le plus souvent heureux.

Douze de nos porteurs de strongles avaient enfin un état général touché.

Ils accusaient le plus souvent et presque tous une asthénie importante, asthénie assez souvent intellectuelle surtout. Six ont été amenés à consulter pour cette raison. On retrouve aussi, mais en nombre moindre, des céphalées, de l'anoréxie, un amaigrissement jamais bien notable d'ailleurs, des tendances aux lipothymies, de l'insomnie une fois. L'association des divers signes pouvant évidemment exister.

Voilà pratiquement parcouru, avec les troubles digestifs gastro-duodénaux et coliques, le prurit et l'atteinte de l'état général, l'ensemble de la symptomatologie clinique que nous ont présenté nos malades. On voit qu'elle a certains traits particuliers; que la diarrhée, par exemple, ne se retrouve que rarement, que le prurit par contre trouve lui une place de choix. Certes, la majorité de nos malades présentent cette symptomatologie décrite correspondant à une

duodénite. Nous verrons que deux fois, les signes radiologiques sont venus confirmer ce diagnostic.

Mais la remarque la plus intéressante nous a quand même paru être la présence de ces trois ulcères duodénaux véritables, pour lesquels nous essayerons d'évoquer une hypothèse pathogénique. En effet il est difficile, voire impossible, d'affirmer que ce ne sont pas des coïncidences que de rencontrer ainsi la parasitose et l'ulcus. Encore qu'il soit assez frappant de constater qu'il s'agit de trois ulcus bulbaires, quand on sait que le siège d'élection du parasite est précisément le duodénum, et que ces trois ulcus ont certaines caractéristiques que nous étudierons.

Les particularités que nous avons cru devoir souligner dans nos observations faites à l'Hôpital Universitaire de Paris, concernent évidemment des sujets transplantés, pour la plupart africains, presque toujours jeunes, rarement parasités depuis longtemps. Ces circonstances, si différentes de celles réunies dans les études faites dans les pays d'endémicité, comme le Brésil par exemple, pourraient peut-être expliquer certaines divergences.

Aussi, pour la diarrhée que nous retrouvons si rarement, GALLIARD disait, nous l'avons vu, qu'elle ne pouvait ne survenir qu'après plusieurs années de constipation.

Quant aux ulcus, malgré les réserves pathogéniques que l'on peut soulever, une participation psycho-somatique ne peut être écartée, favorisée qu'elle serait par ce dépaysement même.

Avant d'étudier les observations qui nous intéressent tout particulièrement, et pour compléter l'étude schématique que nous avons faite des principaux signes, il nous reste à dire un mot de l'Eosinophilie et de la radiologie.

Nous avons déjà vu la signification prêtée à l'Eosinophilie sanguine dans cette parasitose tissulaire. Nous avons vu qu'en raison même de cette signification d'index allergique à l'agression parasitaire, et vu le mode d'entretien de la parasitose, on lui avait donné des lois rigides d'évolutivité : clochers en relation avec la recrudescence des signes cliniques et de l'apparition des larves dans les selles.

Nous avons dit, enfin, que certains auteurs au contraire, pensaient qu'elle n'obéissait, en fait que rarement à ces lois.

Rappelons que THOMAS et BRAU situaient le chiffre d'Eosinophilie sanguine dans la Strongyloïdose entre 12 et 76,34 %.

Dans les 49 cas qui nous intéressent, le chiffre moyen est de 14,30 %.

1	malade	a	présenté	un	chiffre	supérieur	à	30	%
11	malades	ont	"	"	"	entre	20	et	30
20	"	"	"	"	"	"	10	et	20
11	"	"	"	"	"	"	1	et	10
4	"	n'ont	pas	présenté	d'éosinophiles	dans	leur	formule	leucocytaire.

Ces chiffres correspondent au moment de la maladie où ils ont été les plus élevés . Et pour certains malades, nous avons pu constater effectivement des variations dans le temps, très importantes. Ainsi, tel malade hospitalisé une première fois pour une affection tout à fait étrangère à la parasitose et pour lequel on a été amené à faire une numération formule sanguine, a pu présenter alors un chiffre normal ou faible d'éosinophiles. Revu un an plus tard, avec un tableau clinique évocateur de Strongyloïdose, on lui trouve un chiffre élevé de son éosinophilie sanguine.

De même, certains de nos malades ont eu une éosinophilie en plateau pendant un certain temps, même en dehors de périodes cliniques.

Enfin, dix d'entre eux ont révélé leur parasitose à l'occasion d'une seule éosinophilie élevée; celle-ci entraînant des investigations propres à l'expliquer.

SARRAZIN, GENTILINI et DEPARIS trouvent l'examen radiologique baryté décevant dans l'Anguillulose, en raison du fait qu'il n'y a pas de signe spécifique radiologique. Ils admettent cependant son énorme intérêt pour éliminer un ulcus gastro-duodénal, éventuellement pour en reconnaître "l'association".

RAMON PANDO dans la "Prensa Medica Argentina" (4.8.1961) reprend les études radiologiques faites sur la question par la plupart des auteurs, on y trouve :

- "l'épaississement des parois du duodénum" (DESCHIEUS),

- "un rétrécissement partiel de la troisième portion du duodénum, avec une rigidité du contour des parois non élastiques sans péristaltisme; les anses jéjunales sont identiques, certaines sont intensément hypertoniques".

-Une autre fois, il s'agit de "jéjunite sténosante" (FONSECA et Coll.).

- "Entérite sténosante" pour KUSBAN et Coll.

- "Destruction complète de la muqueuse des deuxième et troisième portions du duodénum, l'autopsie révélant que la muqueuse de cette zone était atrophique et infestée de larves de strongyloïdes" (PATERSON).

A l'Hôpital Universitaire de Paris, sur les 49 malades qui nous intéressent, il n'a été pratiqué que sept fois des examens radiographiques.

Sept fois pour une symptomatologie douloureuse gastroduodénale franche soit : - cinq fois pour des épigastralgies et pour un cortège de petites signes : éructations régurgitations acides, nausées, etc..

- et deux fois pour une symptomatologie ulcéreuse typique.

*

* *

SIX OBSERVATIONS MARQUANTES DONT TROIS
ULCERES VRAIS ; HYPOTHESE PATHOGENIQUE

Envisageons à présent six observations.

Nous ne commenterons, d'entre elles, que les trois concernant des ulcères vrais. Elles nous ont paru remarquables par la qualité même de leurs signes, et par la façon dont le diagnostic a été posé, s'évoquant sur la synthèse anamnétique d'une longue évolution, la preuve formelle étant donnée par la technique de BAERMANN.

*

* *

OBSERVATION n° 1

-:-

Mr. P..... Roger

28 ans

Dahoméen

oc

Monsieur P..... est un dahoméen qui n'est pas rentré dans son pays d'origine depuis l'été 1960, date à laquelle un hémogramme avait montré une Eosinophilie à 5 %.

Il vient consulter en août 1962 à l'Hôpital Universitaire de Paris, pour des épigastralgies avec brûlures post-prandiales, éructations, régurgitations acides, évoluant depuis un an.

L'examen révèle un point douloureux para-ombilical droit et une sensibilité de la ligne blanche.

Il se plaint, par ailleurs, d'un prurit suffisamment féroce pour entraîner des lésions de grattage généralisées.

- Une série de clichés gastro-duodénaux objective une Bulbite (bulbe déformé, ~~œdématisé~~, sans niche visible) ;
- un hémogramme montre une élévation du taux des éosinophiles à 15 %.
- Un examen de selles est aussitôt demandé qui ne montre à l'examen direct que des cristaux de Charcot-Leyden, à l'exclusion de tout parasite.

L'enrichissement de BAERMANN est positif, révélant la présence de larves de strongyloïdes stercoralis.

*

* *

Mr. D..... Henri

28 ans

Guadeloupéen

oo

Son histoire est longue; elle commence en 1959. Il vient alors consulter à l'Hôpital Universitaire de Paris, en janvier, pour un syndrome d'allergie digestive, avec nausées, épigastralgies, pesanteurs post-prandiales accompagnées de météorisme abdominal, prurit diffus des lèvres et des paupières.

Il est en France depuis trois ans, venant de la Guadeloupe. Il n'a aucun antécédent notable en dehors de quelques lourdeurs post-prandiales mal systématisées.

Il est hospitalisé et les examens complémentaires ne permettent de conclure qu'à une "allergie digestive".

- Il n'existe aucun éosinophile dans la formule sanguine.
- Les examens des selles sont négatifs.
- Les radios d'estomac-duodénum montrent une duodénite sans lésion ulcéreuse.

Ce malade est revu par la suite car il se plaint cycliquement d'épigastralgies, d'éructions et de ballonnement post-prandial.

En août, 1960, les douleurs prennent une allure nettement

pseudo-ulcéreuse.

L'intensification des signes entraîne une nouvelle hospitalisation où l'on pratique un bilan complet :

- hépatique,
- cholecystographie,
- épreuve pancréatique à la secrétine,
- tubages duodénaux à la recherche de parasites,
- examens de selles.

Tous les examens s'avèrent normaux .

- la radio reste identique (duodénite au niveau de D2)
- l'hémogramme seul a changé de visage et comporte 14% d'éosinophiles.

Il est traité par antispasmodiques et sédatifs nervins, qui n'influent en rien sur l'évolution des troubles.

Après l'avoir perdu de vue durant deux ans, nous le retrouvons en juin 1962, toujours porteur d'épigastralgies, d'éruptions et de céphalées cycliques.

A la lueur de notions nouvelles, on demande un examen de selles fraîches avec enrichissement de BAERMANN. Il révèle la présence de larves de strongyloïdes stercoralis et de cristaux de Charcot-Leyden; l'Eosinophilie est à 5 %, la radio montre toujours la duodénite.

*

* *

OBSERVATION n° 3

-:-

Mr. M..... Laurent

25 ans

Oubangui-Chari

oo

Ce malade est hospitalisé en 1958 pour Lombo-sciatique.

Il signale dans ses antécédents, une Anguillulose traitée à Bangui.

Un examen de selles pratiqué montre l'association de larves d'anguillules à des kystes amibiens.

L'hémogramme donne :

- hématies	:	5.080.000
- leucocytes	:	5.200
- P.N.	:	36
- Eos.	:	25

La parasitose reste négligée jusqu'en janvier 1962, où le malade consulte pour des douleurs abdominales, de tout le cadre colique, quelques épigastralgies à type de brûlures, non rythmées par les repas.

En raison des antécédents, on pense à refaire des examens de selles fraîches ; elles montrent des cristaux de Charcot-Leyden, sans trace de parasites.

- La numération formule sanguine donne 16 % d'éosinophiles;

- la radiographie montre une Bulbo-duodénite assez importante.

- ° En février, un traitement à la Déselmine est institué (une cure de vingt-et-un jours),
- ° en avril, survenue de douleurs abdominales post-prandiales précoces, isolées, sans tendance à la diarrhée,
- ° en mai encore, il consulte pour des troubles gastro-duodénaux. Il est à nouveau traité par la Déselmine, traitement qui sera aussi sanctionné par un échec :
- ° la preuve de la Strongyloïdose étant alors formelle en juin; en effet, une recherche de parasites par la technique de BAERMANN révèle la présence de larves de strongyloïdes stercoralis.

L'Eosinophilie est à 7 %.

Un traitement à doses plus importantes est envisagé.

*

* *

OBSERVATION n° 4

-:-

Mr. O... B.... Alexis

28 ans

Dahoméen

oo

- N'a pas d'antécédent notable.

A Paris depuis octobre 1960 ;

- consulte pour la première fois en décembre 1961 en Dermatologie pour : PRURIT DES CUISSSES, depuis novembre de la même année;

- le taux d'éosinophiles est à 6 %.

18/12/61 :

<u>Hématies</u>	:	5.100.000
<u>Leucocytes</u>	:	5.600
- P.N.	:	64 %
- Eos.	:	6 %
- B aso	:	1 %
- p. lymph.	:	20 %
- G. lymph.	:	9 %
- Monocytes	:	0 %

test à l'Antigène filarien positif.

20/12/61 :

- Recherche nocturne de filaire : négative ;
- la numération formule sanguine est refaite : elle montre alors 26 % d'éosinophiles ;
- le prurit persiste.

6/2/62 :

Consulte en Médecine Générale pour des épigastralgies survenant trois heures après les repas et calmées par les suivants.

C'est alors le premier épisode du genre : ces troubles s'accompagnent de nausées et de tendance à la constipation.

- La numération formule sanguine donne 24 % d'éosinophiles;
- la vitesse de sédimentation est normale.

28/2/62 :

Hospitalisé pour épisode bronchique.

- Eosinophilie à 2 %.
- l'examen de selles avec enrichissement de BAERMANN montre la présence de larves de strongyloïdes stercoralis.

Compte-rendu radiog d'estomac-duodénum :

"Remplissage d'un estomac en bissac, avec une bascule de la grosse tubérosité. La région antro-bulbaire présente une anomalie morphologique bien que l'on trouve un pylore fermé et normal sur les clichés en position debout et en séries.

Sur les clichés en decubitus ventral : irrégularité importante du sommet du bulbe, avec présence d'une image constante d'addition représentant une niche post-bulbaire à la jonction

de D1 et D2.

Conclusion : Ulcus certain".

Les conclusions du bilan pratiqué semblent claires : Strongyloïdose évoluant probablement depuis longtemps mais qui est passée par une phase d'auto-infestation en décembre 1961 avec une augmentation du taux d'Eosinophilie sanguine, prurit et troubles gastriques.

Enfin se pose le problème de l'ulcus. S'agit-il d'un pseudo-ulcus ou d'une lésion ulcéreuse associée ?

Evolution jusqu'à présent, après traitement à la Déselmine (cure de vingt-six jours) bien supporté:

a- Dans un premier temps, meilleur état général, disparition du prurit un moment -plus que 14 % d'éosinophiles et plus de larves de strongyloïdes stercoralis (seulement des oeufs d'ankylostomes); nouvelle cure de Déselmine en raison de la recrudescence du prurit.

b- Malade revu en octobre, après deux cures de Déselmine en six mois.

réapparition de douleurs épigastriques,

nausées

prurit intermittent

tendance à la constipation avec de rares

épisodes diarrhéiques.

*

* *

OBSERVATION n° 5

-:-

Mr. N' G... Dooh

40 ans

Camerounnais

oo

- En France depuis 1948.

Il vient consulter en août 1950 pour la première fois,
car il se plaint :

- d'asthénie,
- d'anoréxie,
- il accuse un amaigrissement de 3 kg.
- il présente des troubles gastro-duodénaux à type d'aigreurs, de pesanteur abdominale, d'alternance de diarrhée et de constipation, les selles étant normales.

L'examen clinique est alors normal.

Une numération formule sanguine montre :

- Hématies	:	4.960.000
- Leucocytes	:	6.400
- P.N.	:	60 %
- Eos.	:	11 %

-Une analyse de selles révèle alors la seule présence
de quelques rares oeufs d'ascaris.

-Une radio d'estomac-duodénum donne des signes indirects
de lésion ulcéreuse bulbaire.

"Hyperpéristaltisme, avec évacuation rapide du contenu gastrique, incontinence, mauvaise réplétion du bulbe, image résiduelle de celui-ci avec encoche due à une sclérose pariétale. Image étoilée discrète correspondant vraisemblablement au siège de l'ulcus".

Il est alors hospitalisé en janvier 1951 pour le traitement de son ulcus et la recherche d'une étiologie à son Eosinophilie qui est maintenant à 18 %.

Le diagnostic de sortie est alors :

" Ulcus duodénal traité par lactoclastase et atropine ; Eosinophilie inexpliquée, reviendra pour tubages duodénaux et nouvelles recherches de parasites".

Ces dernières recherches resteront désespérément négatives tandis que l'Eosinophilie, suivie, passera à 7 % pour remonter à 23 %.

Entre temps, de 1951 à 1955, la malade consultera périodiquement pour la reprise de ses douleurs épigastriques. Une série de radios pratiquées en 1953 montrant toujours le même aspect d'ulcus bulbaire.

En 1955, devant la recrudescence des cures douloureuses, malgré le traitement médical suivi cinq ans, il est réhospitalisé et adressé au chirurgien, qui décide d'intervenir.

Le compte-rendu opératoire signale :

"Kissing-ulcus" sur le bulbe, mais sur les faces gastriques existent une dizaine d'écoulements muqueux d'un demi-centimètre de diamètre environ".

Histologie : "Aucun de ces ulcères ne montre de signe de malignité, les petites ulcérations n'intéressent que la muqueuse ou parfois seulement la partie superficielle de celle-ci. On note une très importante congestion des vaisseaux sous-muqueux, de l'œdème et une infiltration inflammatoire discrète. Les ganglions sont inflammatoires".

Jusqu'en 1960, le malade consulte épisodiquement pour des troubles extradiigestifs sans importance (rhino-pharyngites à répétition). On retrouve assez souvent de l'asthénie.

En juillet 1962, il vient pour une poussée hémorroïdaire :

La reprise du dossier à cette occasion fait que l'on demande un nouveau bilan de laboratoire :

- l'Eosinophilie est discrète à 7 %.

-L'étude coprologique avec enrichissement de BAERMANN entraîne la mise en évidence de larves de strongyloïdes stercoralis.

Il est donc probable que tous les signes digestifs présentés par ce malade depuis onze ans sont imputables à une Strongyloïdose méconnue jusque-là.

*

* *

OBSERVATION n° 6

-:-

Mr. T..... Jean-Robert

33 ans

Français (séjour en Indochine)

oo

Malade qui se portait bien jusqu'en 1945, date à laquelle il part en Indochine.

- Il y séjourne jusqu'en 1949, y contracte une Amibiase traitée par l'Emétine.

- En 1949, retour en France où il fait une tuberculose pulmonaire.

- Va bien jusqu'en 1955. Il consulte depuis 1951 le service de l'Hôpital Universitaire de Paris.

- En 1952, à l'occasion d'une ponction de sinus, un hémogramme est pratiqué : on y découvre 31 % d'Eosinophiles, mais cette anomalie ne semble pas attirer l'attention.

- En 1955, débute un syndrome épigastralgique, post-prandial, avec irradiations dorsales, et évoluant depuis deux mois environ.

Une radio d'estomac-duodénum est pratiquée. Elle révèle un estomac neurotonique, un passage pylorique très retardé, ~~une lésion sur la petite courbure du bulbe avec une image centrale post-pylorique.~~ Des clichés en position debout, avec compression montrent une désorientation des plis de la muqueuse et un spasme de la deuxième portion

duodénale.

- Un traitement anti-ulcèreux est donc institué à cette époque et est poursuivi régulièrement jusqu'en 1956, date à laquelle le malade est à nouveau hospitalisé pour Hématémèse et Méléna.

Les hémogrammes alors pratiqués montrent une Eosinophilie sanguine à 29 % ; mais les investigations étiologiques n'ont pas été pratiquées. Le traitement anti-ulcèreux est poursuivi régulièrement, malgré quoi -et notamment en avril 1958 - ce sujet éprouve des douleurs cycliques, situées à la partie haute de la fosse iliaque droite, ne s'accompagnant d'aucun trouble du transit. Ces douleurs étaient essentiellement nocturnes et duraient environ deux heures.

- En été 1958, on retrouve encore une notion de douleur, rythmée, survenant chaque soir vers 18 h, et entraînant souvent une insomnie.

- Jusqu'en 1962, on voit évoluer ces phases douloureuses, assez cycliques et malgré : Atropine, Lactoclastase, Laroscorbine, régime lacté.

Ce n'est qu'alors que, l'Eosinophilie étant à 16 %, l'aram-nèse de l'évolution pendant sept ans fait pratiquer enfin un bilan assez complet comprenant une analyse de selles, révélant la présence de larves de strongyloïdes stercoralis.

En conclusion, il s'agit ici très probablement d'une Strongyloïdose d'évolution typique, contractée en Indochine dix ans avant qu'elle se déclare cliniquement sur le mode d'un ulcus gastro-duodénal.

En renfort de cette hypothèse, semble venir la réaction brutale et immédiate au traitement par la Dithiazanine, n'ayant pas été institué, ici, avec peut-être une prudence qui eût été souhaitable ! En trois jours s'est déclaré un syndrome douloureux duodénal extrêmement important.

Après la crise, l'examen des selles avec la méthode de BAERMANN s'est avéré négatif. L'Eosinophilie est à 5 %.

Une nette amélioration clinique a été notée, compte tenu de la persistance de quelques douleurs coliques à type de distension, probablement en rapport avec la greffe possible d'une colopathie spasmodique sur cette histoire ulcéreuse.

*

* *

Nous venons donc de parcourir le développement de six cas de Strongyloïdose.

En dehors des trois cas, disons "classiques", de bulbo-duodénite, pour lesquels des radiographies avaient été pratiquées, la lecture des trois autres observations ne peut pas ne pas soulever l'hypothèse où le parasite est incriminé dans la pathogénie de l'ulcus.

Sans doute, nous l'avons dit, il ne faut pas écarter celle d'un développement sur terrains prédisposés, mais il est cependant troublant de suivre ces évolutions souvent longues, résistant nettement aux traitements symptomatiques anti-ulcéreux.

Reprenons le schéma de DRAGSTEDT sur la sécrétion gastrique :

Normalement, au repos, la sécrétion d'HCl n'excède pas 12 mEq. en 12 heures.

Au moment de l'absorption alimentaire, la stimulation du pneumogastrique entraîne la mise en activité des glandes fundiques et la libération du suc gastrique, qui se mêle au bol alimentaire.

Celui-ci est dirigé vers le pylore, où les premières parcelles, encore peu acidifiées, vont entrer en contact avec la muqueuse pyloro-duodénale.

Leur pH, relativement élevé, va stimuler la production d'une

d'une hormone (gastrine ou substance voisine) qui, par voie sanguine, va exciter les cellules sécrétrices de l'estomac et augmenter le débit chlorhydrique.

L'acidification du bol alimentaire va donc se poursuivre, jusqu'à un point d'équilibre où le chyme, devenu acide, et parvenu au contact de la muqueuse pyloro-duodénale, y provoque (effet "cut-off" des anglo-saxons) d'une part, l'arrêt de sécrétion de gastrine, d'autre part la production d'un autre agent hormonal, celui-là inhibiteur, qui ne serait autre que la sécrétion pancréatique.

On sait en effet, que ce facteur met en route la sécrétion pancréatique exocrine, tout en bloquant la sécrétion du suc gastrique.

Ainsi, la muqueuse pyloro-duodénale se comporte comme un véritable organe sensitivo-récepteur, réglant d'après pH la sécrétion d'acide chlorhydrique par l'estomac.

Dès lors, on conçoit que la transformation profonde de cet organe par oedème inflammatoire et allergique puisse lui faire perdre ces propriétés sensitivo-réceptrices: soit que les cellules ne soient plus capables d'enregistrer le pH du milieu duodéal, soit que l'oedème important vienne augmenter le pouvoir-tampon local.

Il est probable que la sécrétion de gastrine, n'est plus freinée par le mécanisme régulateur physiologique, qu'il y a véritablement emballement du système et augmentation considérable du débit

chlorhydrique gastrique.

Ainsi, la lésion organique de D2 se transformerait en lésion fonctionnelle et deviendrait, chez le sujet prédisposé, par sa capacité de débit chlorhydrique, un puissant facteur d'apparition de l'ulcus bulbaire.

Disons ainsi qu'il serait peut-être intéressant de pratiquer chez les strongyloïdiens , une étude du chimisme gastro-duodénal pour étayer ou infirmer cette hypothèse pathogénique de l'ulcus rencontré chez ces malades.

*

x . 4

-VI-

LA STRONGYLOIDOSE DANS LE CADRE DES
PARASITOSEs INTESrINALES SUIVIES ET
TRAITEES A L'HOPITAL UNIVERSITAIRE
DE PARIS

- - -

Avant de conclure, nous voudrions situer la Strongyloïdose par rapport aux autres parasitoses intestinales rencontrées entre juillet 1961 et juillet 1962 à l'Hôpital Universitaire de Paris.

Nous le ferons sous forme d'un tableau rassemblant les Helminthiases, et d'un autre rassemblant les protozooses, diagnostiqués par l'étude coprologique :

HELMINTHIASES

TRICOCEPHALES		91	
ANKYLOSTOMES		72	
STRONGYLOIDES.S.		46	
ASCARIS		30	
SCHISTOSOMA. MANSONI		28	
TOENIA	{ SOLIUM	12	?
	{ SAGINATA		
DICROCOELIUM DENTR.		9	
ENTEROBIUS VERM.		8	?
HYMENOCLEPIS NANA		4	
SCHISTOSOMA HEMAT.		1	(retrouvé dans les selles)

PROTOZOOSSES

AMOEBOSES

Entamoeba coli	119
Dientamoeba fragilis	105
Endolimax nana	91
Entamoeba histolytica	51
Iodamoeba butschilii	19
Entamoeba hartmani	<u>4</u>
	389

FLAGELLOSES

Giarda	57
Enteromonas hominis	13
Trichomonas intest.	12
Chilomastix mesnili	6
Retrotromonas intest.	<u>1</u>
	89

Soit un total de 779 Parasitoses

On voit déjà, numériquement, que la Strongyloïdose occupe une place importante ; si l'on tient compte, de plus, que beaucoup de ces parasitoses n'ont pas un pouvoir pathogène très élevé, cette place devient qualitativement dans les premières.

On a vu que l'Ankylostomose n'avait pas ce caractère tenace

que l'on connaît maintenant à la Strongyloïdose. Par ailleurs, elle se traite assez facilement. Mais on sait que l'Anguillule est très difficile à déloger de son habitat. Avant l'avènement de la Dithiazanine elle restait incoercible.

Nous ne parlerons pas de ce traitement qui n'est pas l'objet de ce travail et sur lequel la littérature abonde.

Mais nous voudrions terminer en soulignant combien la technique de BAERMANN, par la mise en évidence des larves de strongyloïdes stercoralis, nous a paru d'un grand intérêt.

Les exemples que nous avons donnés dans nos observations, où c'est finalement cette technique qui a révélé positivement le diagnostic, que des examens courants n'avaient pas auparavant permis, en sont une preuve suffisante.

*

* *

C O N C L U S I O N S

-:-

Nous retiendrons donc de cette étude de 49 cas de Strongyloïdose en dehors d'un pays d'endémicité, et survenant, pour certains d'entre eux, après un séjour en France de deux ou trois ans, sans antécédent, un certain nombre de notions :

1°- L'importance de la notion d'Eosinophilie sanguine tenace, ainsi que la fréquence du prurit ; l'Eosinophilie suivant assez fréquemment une courbe sinusoïdale représentant les poussées infestantes, indépendamment de tout séjour du sujet en pays tropical. Cette courbe pouvant se prolonger indéfiniment cinq, dix, quinze ans après le retour en Métropole.

2°- L'importance des signes gastro-duodénaux, la quasi constante d'une duodénite de D2, mais aussi la survenue possible d'un ulcus bulbaire ou post-bulbaire, résistant au traitement médical habituel de l'ulcus, comme nous l'avons vu dans trois observations sur quarante-neuf.

3°- La relative rareté, par contre, du syndrome diarrhéique classique, considéré habituellement comme le signe essentiel de la Strongyloïdose.

4°- La nécessité de tout mettre en oeuvre pour reconnaître une Strongyloïdose suspectée devant des symptômes de la sphère

gastro-duodénale, une Eosinophilie tenace et un prurit.

:

En particulier, il faudra, en cas de négativité fréquente des examens standard, pratiquer un enrichissement de BAERMANN.

Nous conclurons en disant que cette riche pathologie, sa fréquence, rendent plus étonnant le fait que la Strongyloïdose soit une parasitose peu connue ou négligée en Métropole.

C'est au contraire une parasitose majeure qui peut entraîner des troubles graves et n'a souvent aucune tendance à la guérison spontanée.

- : -

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- BARBIER Michel. Contribution à l'étude de l'Eosinophilie parasitaire et tropicale ; étude statistique du test de Thorn systématique. (Thèse Paris 1957).
- BARLOW N. Clinical notes on infestation with *Strongyloides stercoralis*, based on 23 cases - (Interstate Medical Journal : 22 : 1201, 1915).
- BRUMPT L.C. : Précis de Parasitologie (Masson 1949).
- BRUMPT L.C. : Ankylostomes - Anguillules - Trichocéphales - (Revue du Praticien II, sept. 1954, T.IV n° 23).
- CAMPOS R. y AMATO NETO V. Considerações sobre o diagnostico da *estrongyloïdos*, com referencia especial para o methodo de BAERMANN. (Rev. Med. Sao-Paulo, 198 : 105, 1951).
- CASTEX M.R. y LORENZO R. Sobre dos casos de parasitismo por el *Strongyloïdes stercoralis*. (La Prensa Medica Argentina, 10 : 153, 1923).
- COUTINHO J.O., CAMPOS R. e AMATO NETO. Nota sobre diagnostico e prevalencia da *estrongyloïdos* em Sao-Paulo. (Rev. Clin. Sao-Paulo, 1 : 1, 1951).
- COUTINHO J.O., CROCE J., CAMPOS R., AMATO NETO V., FRONSECA L.C. Contribuição para o contrecimento da *estrongyloïdiase* humana em Sao-Paulo (Premio Med. Social , Soc. Gastroent. e. Nutrição. Sao-Paulo 1952).
- COUTINHO J.O., CROCE J., CAMPOS R., e AMATO NETO V. Estudo comparativo entre a perquisa de larves de *strongyloïdes stercoralis* no suco duodenal a nas fezes. Valor diagnostico -(Folia. Clin. Bol -Sao-Paulo-, 1952, 18, 2 125-131).

- DESCHIENS R. et TAILLANDIER O. Présence de larves rhabditoïdes et strongyloïdes stercoralis (Bavay. 1877) dans le liquide duodénal recueilli par tubage. (Bull. Soc. Path. Exot. 18 (7) : 5252, 1925).
- Duodenitis Parasitarias (Strong. et Giardasica) Communication al VII Congr. Panameric. Santiago, Chile 1960.
- FERRIOLLI Diagnostico da estromyloïdiosis. Modificações do methodo do BAERMANN - MORAES. (Rev. Inst. Med. Trop. Sao-Paulo 1959).
- FONSECA L.C., CROCE J., AMATO NETO, V ; BOUTINHO J.O., CAMPOS R. e BEHMER O.A; - Aspectos clinicos e radiologicos de dois casos fatais de estromyloïdase humana. (O. Hospital XLVII (I) : II, 1955).
- GALLIARD Strongyloïdose (Encyclopédie Medico. Chirurgicale)
- GALLIARD Les souches hyperinfestantes de strongyloïdes stercoralis (compte rendu Soc. de Biologie, 1949. T. 144).
- GENTILINI M. L'Anguillulose ou Strongyloïdose (La France Médicale, Dec. 1961, n° 10).
- GERALDO CASTELAR PINHEIRO., ROSA MARIA VIANA DA ROCHA CASTELAR PINHEIRO. Estromyloïdiase - (Revista Brasileira de Medicina. n° 10; oct. 1959)
- HINMAN E.H. Clinical aspects of strongyloïdes stercoralis infection (Gastroenterologie, 5 : 24, 1938).
- HO- THI-SHANG, L. BRUMPT et J. LAPIERRE. Traitement de la Strongyloïdose par la Dithiazanine en cure prolongée - Nécessité d'associer toutes les techniques efficaces pour le contrôle des résultats - (Bulletin de la Soc. de Path. Exot. 1961, n° 5).
- JASOR J. Résultats immédiats de la Dithiazanine dans le traitement de la Strongyloïdose (Thèse Paris 1960).
- JONES C.A. Clinical studies in human strongyloïdiosis. (Semeiology, Gastroenterology, 16 : 743, 1959).
- LAPIERRE J. La Strongyloïdose (Méd. d'Afrique Noire 1960. 2, 29).
- LAGGI A.L.C. y COLAS. Parasitosis intestinal. Sinopsis Latinoamer. Gastroent. 4 : 251, 1958.

- PANDO R.M., SABAGH R.A., GALLASTEGUI C.A., RAMOS MEJIA D.M. Strongyloïdiosis. Clinical manifestations in our environment. (Prensa Med. Argent. 48 : 2193-8, 4 Aug. 1961 (Sp.).
- PATERSON D.E. Strongyloïdes infestation of the Jejunum. (Brit. Jour. of Radiology. 31 (362) : 102, 1958).
- PAULA e SILVA G.S. Strongyloïdase duodenal (Brasil Medico 52 (37) : 835, 1938).
- PELLEGRINO. Intradermal reaction (Rev. Inst. Med. Trop. Sao-Paulo, Jul. Aug. 1961).
- PEREIRA OA. PEREIRA AA. CAMINHA N. FERREIRA. FILHO A. AMORIM E. OLIVEIRA A de. MORAES J. de. GOUVEIA OF de. NETTO MB. DIAS L. Strongyloïdosis clinical, therapeutic, radiological, bioptic and anatomopathological study. (Hospital (Rio) 61 : 245-70, Feb. 62 (Por)).
- RODRIGUEZ MOLINA M. Report of 100 cases (Strongyloïdasis) (Bol. Ass. Med. Puerto-Rico 44 : 234, 1952).
- SARRAZIN, GENTILINI, M., DEPARIS M. L'Anguillulose maladie trop peu connue en France (Le Concours Médical 2-VI-1962).
- CHARTWELDER J.C., MUHLEISEN J.P., ABADIE S.H., FRYE W.W., JONES C.A., ROBERTSON P.E., et HEBERT J.F. Therapy of strongyloïdiosis with dithiazanine. (A.M.A. Arch. Med. 1958. 101.658-661).
- SCHNEIDER Jean. Les maladies tropicales dans la pratique médicale courante (Masson, Paris 1962).
- SCHNEIDER Jean et LABRAM Cl. Traitement des Parasitoses intestinales (Gaz. Med. de France, Tome 68, 10 oct. 1961).

VU
ET PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR
DE L'ACADEMIE DE PARIS

